EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur P. MENETRIER

AGRÉGATION DE MÉDECINE

CONCOURS DE 1892

---

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne en médecine des hôpitaux de Paris (1882).

Docteur en médecine (29 janvier 1887).

Chef des travaux chimiques à la Clinique médicale de La Pitié (1er janvier 1888).

Chef des travaux anatomiques à la Clinique médicale de La Pitié (1er novembre 1888).

Chef de Clinique médicale à La Pitié (1er novembre 1890).

Lauréat (prix Godard) de la Société anatomique (1888).

I. — TRAVAUX PERSONNELS

THÈSE ET MÉMOIRES

1° Grippe et pneumonie en 1886. *Thèse de Paris*, 1887.

L'étude historique des épidémies de grippe montre leur association à peu près constante aux épidémies pneumoniques. De leur fusion résultent ces formes de pneumonie appelées pneumonies grippales, et dont la nature a été diversement interprétée.

L'examen bactériologique permet de trancher cette question, et montre que la pneumonie développée au cours de grippe est causée par le même parasite que la pneumonie franche ordinaire. Cette démonstration appuyée sur nos propres travaux et sur ceux de M. Netter était faite alors pour la première fois.

L'influence de la grippe se fait néanmoins sentir par les anomalies symptomatiques nombreuses que présentent ces pneumonies grippales, anomalies de début, modifications des signes physiques, fonctionnels et généraux ; comme note plus spéciale, irrégularité des courbes thermiques, présentant des formes rémittentes ou intermittentes, bien différentes des courbes habituelles de la pneumonie ; enfin, tendance de ces pneumonies à revêtir des allures infectantes, et à présenter des localisations extra-pulmonaires multiples.

Ces derniers caractères ne sont pourtant pas spéciaux aux pneumonies grippales ; ils se sont rencontrés également parmi les pneumonies non grippales observées dans le même temps, et elles aussi avec une fréquence insolite ; la multiplicité de ces cas rendant manifeste l'influence épidémique de la maladie, et leur succession dans des foyers restreints permettant de démontrer ses propriétés contagieuses. Nous avons ainsi étudié : les formes d'infection suraiguë ; les formes graves des alcooliques, des surmenés, des vieillards ; les pneumonies latentes ; les pneumonies avec bronchite ; les pneumonies avec localisations extra-pulmonaires, pleurale, péricardique méningée, endocardique, péritonéale ; les infec-

tions complexes où le germe pneumonique est associé à d'autres germes pathogènes, et, enfin, nous y avons rattaché quelques faits d'infections pneumococciques sans pneumonie à déterminations pleurales ou péricardiques.

L'examen anatomique de trente et une autopsies nous a permis de contrôler et de vérifier les notions alors récentes sur le parasite de la pneumonie franche, et d'étudier, au point de vue de ses lésions intimes, le processus anatomique de l'hépatisation grise.

Contrairement à l'opinion généralement admise, nous avons montré que l'hépatisation grise ne correspond pas toujours à la suppuration du poumon, que la résolution la plus franche s'effectue dans des poumons dont l'apparence macroscopique est celle de l'hépatisation grise, et nous avons décrit le rôle que jouent dans la résorption de l'exsudat les cellules migratrices. Celles-ci fragmentent, englobent la fibrine, et sont éliminées soit par la voie lymphatique où nous les avons suivies jusqu'aux ganglions du hile, soit par la voie bronchique, expectorées dans les crachats.

Parmi les formes d'hépatisation grise suppurée, on peut distinguer : la forme de suppuration en foyers circonscrits, déterminée par une infection streptococcique surajoutée ; la forme de suppuration avec ramollissement purulent diffus ; des formes avec prolifération épithéliale exagérée, ou encore avec dégénérescence particulière des cellules de l'exsudat.

La coexistence de lésions anciennes et notamment de bronchite chronique et de sclérose pulmonaire donne à la maladie une tendance particulière à affecter la forme de bronchopneumonie à noyaux multiples, l'agent microbien restant le même ; ou à s'accompagner de lésions œdémateuses étendues paraissant dues, elles aussi, à l'action du même germe pathogène.

La participation des lymphatiques et du tissu conjonctif souspleural et périlobulaire donne à certains cas une grande ressemblance avec la forme de péripneumonie observée dans d'autres infections ; ces lésions peuvent en outre être le point de départ de sclérose pulmonaire.

Les conclusions de cette thèse, relatives à la nature de la pneumonie grippale, ont été pleinement confirmées depuis dans les nombreux travaux suscités par l'épidémie de grippe de 1889-90 ; travaux qui concordent à montrer que les pneumonies de la grippe sont dues à des infections secondaires attribuables au pneumocoque.

2° Polyadénomes gastriques et cancers de l'estomac
Bulletin de la Société anatomique, 1886.

3° Hypertrophie circonscrite de la muqueuse gastrique. Polyadénome en nappe (avec planche).
Bulletin de la Société anatomique, 1887.

4° Des polyadénomes gastriques, et de leurs rapports avec le cancer de l'estomac (avec planches).
Archives de physiologie, 1888.

Ce mémoire et les deux précédents traitent des transformations adénomateuses des glandes de l'estomac, et de l'évolution de ces néoplasies.

Ces hypertrophies glandulaires se rencontrent sous deux formes anatomiques principales. Dans l'une, anciennement connue et décrite, ce sont des tumeurs circonscrites, les polypes muqueux de l'estomac (polyadénomes polypeux). Dans l'autre, à peine mentionnée par quelques auteurs, et non décrite histologiquement, l'altération plus diffuse porte sur de grandes étendues du tissu de la muqueuse, formant de larges plaques saillantes au-dessus des parties voisines, ou encore occupant la presque totalité de l'estomac (polyadénomes en nappe).

A ces formes correspondent des lésions histologiques propres; mais dans toutes, la lésion fondamentale est l'hypertrophie glandulaire, avec hypergenèse du revêtement épithélial, et accroissement corrélatif de la membrane propre et du tissu conjonctif interglandulaire. Toujours, malgré les variétés de texture, les modifications diverses des épithéliums, les dilatations kystiques, on trouve la forme glandulaire conservée, et la prolifération glandulaire reste strictement limitée à la muqueuse.

Accompagnées de lésions de gastrite chronique, souvent de sclérose sous-muqueuse, ces lésions paraissent sous la dépendance d'un processus d'inflammation chronique, aidé peut-être par l'altération athéromateuse des artères, presque constante dans ces cas.

Le terme de polyadénome convient parfaitement à ces hypertrophies glandulaires, et préjuge heureusement de leur nature d'ordinaire simple et bénigne.

Dans quelques cas, cependant, dont le degré de fréquence nous est inconnu, elles deviennent l'origine de tumeurs malignes, et l'on

peut suivre les transformations progressives des glandes hypertrophiées qui donnent naissance à des tubes ou cavités d'épithéliome, envahissent les tissus voisins, et peuvent se généraliser avec l'apparence soit de l'épithéliome typique, soit du carcinome.

Un processus semblable peut être retrouvé dans l'évolution de cancers de l'estomac, même ne présentant pas d'apparence adénomateuse macroscopique, et où, dans les zones d'envahissement du cancer, on trouve des hypertrophies glandulaires subissant des modifications identiques pour passer de l'hypertrophie simple à la forme épithéliomateuse et infectante.

Ces faits jusqu'alors non décrits pour l'estomac sont à rapprocher des observations qui dans d'autres organes ou tissus : mamelle, foie, rein, utérus, peau, ont prouvé la parenté des adénomes et des cancers, des tumeurs épithéliales bénignes et malignes. Ils peuvent fournir un appui à la théorie de l'origine irritative du cancer.

5° **Des anévrysmes et des lésions vasculaires tuberculeuses spécifiques dans les cavernes de la phtisie pulmonaire chronique** (avec planches).
Archives de médecine expérimentale, 1890.

Quand le processus ulcéreux des cavernes atteint les vaisseaux du poumon, artères ou veines, ils subissent, comme tous les autres tissus, l'infiltration bacillaire, la tuberculisation progressive, mais en réagissant à leur manière contre cette action morbide.

L'artérite et la phlébite tuberculeuses qui en résultent se composent d'un double travail pathologique, l'un hypertrophique, non spécifique, portant sur la membrane interne du vaisseau, et déterminant le rétrécissement, puis l'oblitération complète de la cavité artérielle ou veineuse ; l'autre destructif, seul spécifique, procède de dehors en dedans, et consiste en la transformation tuberculeuse de toutes les tuniques vasculaires successivement nécrosées et détruites l'une après l'autre.

C'est là le fait habituel ; les dangers de la destruction des parois vasculaires sont évités par l'oblitération antérieure de la cavité, d'où la rareté des hémorragies graves dans les cavernes.

Mais il peut arriver, en raison de variétés dans l'action du processus ulcéreux, que le travail destructif marche plus vite que l'hypertrophie de la tunique interne ; les conséquences en sont différentes dans les artères et dans les veines.

Dans les artères on assiste au développement d'un anévrysme; dès que le vaisseau érodé sur un point de sa périphérie a sa tunique moyenne rompue, l'endartère se laisse dilater par la pression du sang, et représente une première paroi du sac anévrysmal; rapidement usée et détruite par la pénétration incessante des bacilles, celle-ci est bientôt doublée à sa face interne, puis remplacée par une néo-membrane d'origine sanguine, un caillot blanc, qui subit une transformation spéciale, la dégénérescence hyaline, et ainsi modifié constitue le sac anévrysmal dans la grande majorité des cas.

Ce n'est déjà plus là un anévrysme vrai, la paroi artérielle encore intacte du côté adhérent au parenchyme pulmonaire a complètement disparu dans la portion saillante de la poche, et y est remplacée par la membrane adventice hyaline; c'est donc un anévrysme faux circonscrit, de variété spéciale.

La paroi hyaline, toujours attaquée par les bacilles venus de la de la caverne, s'amincit et se rompt, d'où l'hémorrhagie mortelle, qui le plus souvent arrête l'évolution des lésions.

Ou bien il se reforme, à sa face interne, une troisième paroi, également d'origine sanguine, des caillots fibrino-globulaires en couches stratifiées, pouvant parfois s'accumuler en assez grande épaisseur pour oblitérer complètement la cavité du sac et celle de l'artère, et amener ainsi une guérison définitive.

En raison de la nature même de ce processus, on conçoit qu'il ne soit pas spécial aux artères pulmonaires proprement dites, mais puisse intéresser également les artérioles bronchiques.

Dans les veines, les conditions différentes de la circulation font que la paroi vasculaire est perforée par usure graduelle sans autres modifications de texture; l'ouverture de la cavité et l'hémorrhagie qui en résulte étant néanmoins retardées et pouvant être empêchées par la formation de caillots fibrino-globulaires.

6° Thrombose de la branche gauche de l'artère pulmonaire chez un phtisique

Bulletin de la Société anatomique, 1889.

L'étude histologique de ce fait montre un mode très rare de l'évolution de l'artérite tuberculeuse. Consécutivement à la tuberculisation progressive des parois artérielles, il s'est produit une thrombose extensive, remontant jusqu'au hile du poumon gauche, et oblitérant à peu près toutes les branches artérielles de ce côté.

7° Cancer primitif du poumon

Bulletin de la Société anatomique, 1886.

Cancer à évolution clinique lente et paraissant succéder à une affection chronique antérieure de l'appareil respiratoire. Grâce à l'examen microscopique des crachats, le diagnostic put être affirmé quatre mois avant la mort du malade. Fièvre hectique imputable à une infection streptococcique surajoutée dans le foyer cancéreux.

L'examen anatomique et microscopique montre que le cancer s'est développé dans un lobe pulmonaire atteint de sclérose ancienne et antérieure. L'indépendance de la sclérose est en outre prouvée par la présence de lésions semblables dans d'autres lobes où n'existe pas de cancer. Le type de ce cancer est absolument insolite, c'est un épithéliome polyédrique, aboutissant, dans les points les plus anciennement atteints, à la formation de globes épidermiques. Des lésions secondaires de même type existent dans les ganglions et dans le foie.

L'étude des modifications de l'épithélium pulmonaire dans les parties atteintes de sclérose pure permet de penser que le cancer s'est développé aux dépens du revêtement alvéolaire déjà modifié sous l'influence du processus d'irritation chronique.

8° Cancer primitif du poumon. Produits secondaires dans les ganglions, les plèvres, la colonne vertébrale, le foie, la rate, les capsules surrénales.

Bulletin de la Société anatomique, 1886.

Cancer du lobe supérieur du poumon droit constitué histologiquement à son début par un épithéliome cylindrique et subissant rapidement des transformations cellulaires lui donnant l'apparence dite de carcinome, aspect qui se retrouve dans tous les noyaux secondaires ; le début probable paraissant s'être effectué soit dans les alvéoles, soit dans les extrémités bronchiques.

COMMUNICATIONS ET OBSERVATIONS

9° **Kystes multiloculaires des ovaires. Généralisation. Productions secondaires dans l'estomac, le péritoine et la plèvre. Pleurésie hémorragique cancéreuse.**
Bulletin de la Société clinique, 1885. — *France méd.*, janv. 1886.

Étude clinique et histologique de la généralisation d'une tumeur maligne des ovaires.

10° **Cancer primitif du foie développé au pourtour de la vésicule biliaire et avec envahissement de celle-ci. Productions secondaires du péritoine pariétal et viscéral.**
Bulletin de la Société anatomique, 1886.

L'examen histologique montre un épithéliome atypique. Il permet d'affirmer que, contrairement à la règle, la vésicule n'a été envahie que secondairement.

11° **Maux perforants palmaires sur un sujet affecté de tabès syphilitique**
Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1885.

12° **Syphilis. Accidents cérébraux au début de la période secondaire** (deux mois après l'apparition du chancre). **Hémiplégie droite. Traitement spécifique. Guérison.**
Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1885.

13° **Cyanose congénitale. Mort à l'âge de seize ans. Rétrécissement de l'artère pulmonaire. Communication des deux ventricules et des deux oreillettes.**
Bulletin de la Société anatomique, 1884.

14° **Insuffisance et rétrécissement mitral. Coagulations intra-cardiaques. Apoplexie pulmonaire**
Bulletin de la Société anatomique, 1884.

15° **Polype de l'intestin grêle**
Bulletin de la Société anatomique, 1884.

16° **Rein diphtéritique. Pyélite pseudo-membraneuse**
Bulletin de la Société anatomique, 1886.

17° **Arrêt de développement du rein**
Bulletin de la Société anatomique, 1886.

18° **Ulcérations tuberculeuses du vagin et de la vessie**
Bulletin de la Société anatomique, 1886.

19° **Endométrite et salpingites tuberculeuses**
Bulletin de la Société anatomique, 1889.

20° **Salpingites suppurées**
Bulletin de la Société anatomique, 1889.

II. — TRAVAUX EN COLLABORATION

21° **Etude sur un cas d'adénomes sébacés de la face et du cuir chevelu.** — *Archives de physiologie*, 1885.
En collaboration avec M. le Dr Balzer.

Affection non encore décrite, constituée par la production de tumeurs multiples, bien circonscrites, sans tendance envahissante ; présentant des connexions intimes avec les appareils pilo-sébacés ; subissant par places une dégénérescence sébacée, et méritant par tous ces caractères d'être classée parmi les tumeurs bénignes sous le nom d'adénomes sébacés.

22° **Note sur les altérations du réseau élastique de la peau au niveau des vergetures**
Société de biologie, 1887.
En collaboration avec M. le Dr Troisier.

23° **Histologie des vergetures**
Archives de médecine expérimentale, 1889.
En collaboration avec M. le Dr Troisier.

La peau subit au niveau des vergetures une modification de structure qui est essentiellement caractérisée par la distension de ses éléments constituants. Cette modification est rendue définitive parce qu'un certain nombre de fibres élastiques du derme sont étirées et rompues.

Cette altération du réseau élastique du derme doit être considérée comme la lésion fondamentale de la vergeture, celle qui détermine toutes les autres. Cette altération n'avait pas encore été signalée.

24° Ulcère tuberculeux des lèvres

Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, 1891.
En collaboration avec M. le Dr Troisier.

Identique par ses caractères anatomiques avec les ulcérations tuberculeuses de la cavité buccale, cet ulcère, qui se rencontre le plus souvent à une période avancée de la tuberculose, paraît résulter d'une auto-infection due à l'expectoration des crachats. Les caractères cliniques sont assez nets pour permettre de la différencier des autres ulcérations labiales, même en dehors de l'examen bacillaire qui peut parfois et pour un temps ne fournir que des résultats négatifs.

25° Des déterminations pneumococciques pulmonaires sans pneumonie. Bronchite capillaire à pneumocoques chez les phtisiques.

Archives générales de médecine, 1890.
En collaboration avec M. le Dr Duflocq.

La pneumocoque peut non seulement réaliser en dehors du poumon des lésions et des affections indépendantes de toute pneumonie, mais dans le poumon même la pneumonie n'est pas la seule forme morbide sous sa dépendance. Il peut déterminer des broncho-pneumonies où la lésion bronchique présente une importance au moins égale, sinon supérieure à celle des noyaux d'hépatisation; ceux-ci peuvent même manquer complètement; l'affection pneumococcique est alors une simple bronchite, bronchite capillaire à exsudat muco-purulent, sans produits fibrineux et sans hépatisation. Ces formes se rencontrent dans des poumons antérieurement altérés, et la bronchite capillaire a seulement été observée dans la phtisie pulmonaire chronique ulcéreuse, à titre d'infection secondaire surajoutée à l'infection tuberculeuse primitive. Elle réalise un type bien déterminé, parmi les très nombreuses infections secondaires, encore mal connues, qui modifient si profondément la marche de la tuberculose pulmonaire chronique.

Cliniquement cette bronchite capillaire se présente avec des modalités variées.

Elle peut, par les phénomènes généraux qu'elle détermine, masquer les signes de la tuberculose pulmonaire préexistante.

Elle peut modifier, en les aggravant, les symptômes d'une phtisie galopante.

Elle peut évoluer silencieusement sans attirer l'attention.

C'est une complication toujours grave, et qui le plus souvent entraîne la mort à brève échéance.

Anatomiquement on trouve à la fois des lésions de tuberculose pulmonaire à la troisième période, et une bronchite capillaire purulente plus ou moins généralisée, occupant les parties du poumon respectées par la tuberculose, et ne s'accompagnant ni d'hépatisation ni de splénisation. L'examen histologique confirme l'intégrité du parenchyme, et la limitation des lésions à la paroi bronchique.

L'examen des crachats pendant la vie, de l'exsudat bronchique après la mort, y montre les pneumocoques en grand nombre. Les cultures et l'inoculation aux animaux permettent d'identifier sûrement ces parasites.

L'association habituelle du pneumocoque à d'autres parasites, tels que le streptocoque, le bacille de Friedländer, et les staphylocoques blanc ou jaune, peut rendre compte de la forme particulière de l'infection.

26° Infection hépatique secondaire à streptocoques chez un phtisique. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1891.
En collaboration avec M. Thiroloix.

Chez un malade, dont l'histoire clinique rappelait le complexus morbide décrit par M. Hutinel chez les tuberculeux alcooliques (fièvre, ictère, tuméfaction douloureuse du foie), on trouvait à l'examen histologique du foie, outre des lésions de tuberculose miliaire disséminées, des amas de cellules migratrices autour des petits vaisseaux, et dans ceux-ci étaient accumulés des streptocoques en grand nombre. La culture du suc hépatique et de la bile permit en outre de caractériser le parasite qui se retrouvait aussi à la surface et dans les tissus altérés des ulcérations intestinales. Il s'agissait donc d'un ictère infectieux dû à la contamination du foie par des parasites vraisemblablement pénétrés au niveau des ulcérations de l'intestin.

III. — Recherches anatomiques et bactériologiques dans diverses affections ayant fait le sujet de leçons cliniques de M. le professeur Jaccoud.

27° Grippe. Complications pulmonaires et infections pneumococciques

Etude bactériologique et anatomique des cas de grippe, avec ou sans complications pulmonaires, soignés dans le service du professeur Jaccoud, pendant l'épidémie de 1889-1890.

Dans douze cas de pneumonie ou de broncho-pneumonie, et dans un cas de bronchite capillaire, le pneumocoque était présent soit dans les crachats, soit, pour les malades qui ont succombé, dans les bronches et le poumon. Dans deux de ces cas, il était associé au streptocoque et au staphylocoque blanc ; ces deux cas étaient des pneumonies suppurées. Dans un autre cas, il était associé au bacille de Friedländer. Un autre malade présentait en même temps une otite suppurée à pneumocoques.

Dans les grippes avec congestion pulmonaire, ou avec bronchite, les pneumocoques ont fait défaut dans les produits de l'expectoration.

Ces faits ont été exposés par M. Jaccoud dans ses leçons et dans une communication à l'Académie de médecine (11 février 1890).

28° Angine pseudo-membraneuse à pneumocoques

Leçon clinique du professeur Jaccoud, *in: Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, mars 1891.

Dans cette angine, identique au point de vue clinique et histologique à l'angine diphtéritique, l'examen microscopique, la culture et l'expérimentation ont permis d'établir, pour la première fois, que

les fausses membranes ne contenaient d'autre organisme pathogène que le pneumocoque, le bacille de la diphtérie et les microbes pyogènes faisant complètement défaut.

29° **Démonstration de la nature pneumococcique d'une inflammation primitive du sinus frontal**
Leçon clinique, février 1890.

30° **Première démonstration de la nature parasitaire de la maladie de Colles**; causée dans un cas par le streptocoque pyogène, dans un autre par le staphylococcus aureus.
Leçons cliniques, mai et juin 1890.

31° **Orchite typhique suppurée.** Constatation et identification du bacille typhique. Aucun autre microbe pyogène.
Leçon clinique, décembre 1890,

32° **Endocardite végétante dans l'érysipèle de la face.** Constatation et identification dans les végétations valvulaires du streptocoque de l'érysipèle par l'examen, la culture et l'expérimentation.
Leçon clinique, novembre 1891.

TOURS, IMPRIMERIE DESLIS FRÈRES